



UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ
FACULDADE DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CLÍNICA MÉDICA

**Diagnóstico Eletrocardiográfico de Hipertrofia Ventricular Esquerda em
Pacientes com Bloqueio de Ramo Esquerdo**

Mestrando: Ricardo Martins Freitas

Fortaleza-CE
Outubro- 2004



Universidade Federal do Ceará

Faculdade de Medicina

Departamento de Clínica Médica

Ricardo Martins Freitas

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Clínica Médica do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFC, como requisito parcial para obtenção do Título de Mestre em Clínica Médica.

Orientador: Prof. Dr. Ricardo Pereira Silva

Fortaleza-CE

2004

53843740

16 06 05

Ficha Catalográfica

F938d. Freitas, Ricardo Martins

Diagnóstico eletrocardiográfico de hipertrofia ventricular esquerda em pacientes com bloqueio de ramo esquerdo / Ricardo Martins Freitas. – Fortaleza, 2004.

69p.

Orientador: Prof. Dr. Ricardo Pereira Silva

Dissertação(mestrado)- Universidade Federal do Ceará. Departamento de Clínica Médica

1. Hipertrofia ventricular esquerda.

2. Eletrocardiografia. 3. Bloqueio de ramo.

I.Título

CDD 616.132



UFC
PR/PPG

ATA DE SESSÃO DE DEFESA DE DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Centro/Faculdade

MEDICINA

Departamento

MEDICINA CLÍNICA

Curso de Pós-Graduação

CLÍNICA MÉDICA

Ata da Sessão de Defesa de Dissertação do(a) Mestrando(a)

RICARDO MARTINS FREITAS

Realizada no Dia

29 DE OUTUBRO DE 2004

01 Às 9 horas e 5 minutos do dia

02 **VINTE E NOVE DE OUTUBRO DE DOIS MIL E QUATRO**

03 realizou-se a sessão de defesa da dissertação de mestrado do aluno **RICARDO MARTINS**

04 **FREITAS**

05 O trabalho tinha como título **DIAGNÓSTICO ELETROCARDIOGRÁFICO DE HIPERTROFIA**

06 **VENTRICULAR ESQUERDA EM PACIENTES COM BLOQUEIO DE RAMO ESQUERDO**

07

08 Compunham a banca examinadora os professores doutores **JOSÉ NOGUEIRA PAES JÚNIOR**

09 _____, orientador(a), **RICARDO PEREIRA SILVA** e

10 **PEDRO JOSÉ N. DE ANDRADE** e **CARLOS ROBERTO M. R. SOBRINHO**

11 A sessão foi aberta pelo(a) professor(a) doutor(a) **MARIA HELENA DA SILVA PITOMBEIRA**

12 _____, Coordenador(a) do Curso de Pós-Graduação

13 **EM MEDICINA - CLÍNICA MÉDICA**

14 que apresentou a banca examinadora e passou a palavra para o(a) candidato(a). Após a

15 exposição do trabalho, seguiu-se o processo de arguição do(a) mestrando(a). O primeiro

16 examinador foi o professor(a) doutor(a) **JOSÉ NOGUEIRA PAES JÚNIOR**

17 Logo após procederam a arguição os professores doutores **PEDRO JOSÉ NEGREIROS DE**

18 **ANDRADE**, **CARLOS ROBERTO MARTINS RODRIGUES SOBRINHO**,

19

20 e _____

21 Em seguida a banca examinadora se reuniu reservadamente a fim de avaliar o desempenho do(a)

22 candidato(a). A banca examinadora admira com razão
23 _____ o trabalho do(a) aluno(a).
24 *Não mais havendo a relatar a sessão foi encerrada às* _____
25 e eu IVONE MARY FONTENELE DE SOUSA
26 secretário(a) do curso de Pós-Graduação em CLÍNICA MÉDICA
27 lavrei a presente ata, que depois de lida e aprovada será assinada por mim e pelos membros da
28 banca examinadora.

Fortaleza, 29 de OUTUBRO de 2004.

Secretário(a)

[assinatura] Examinador(a)

Orientador(a)

[assinatura] Examinador(a)

Examinador(a)

Examinador(a)

Dedicatória

Aos meus Pais por permitirem
que eu esteja aqui.

A Luciana, por me motivar
sempre

A Fábio , Pedro e Lara

Dedicatória

Aos meus Pais por permitirem
que eu esteja aqui.

A Luciana, por me motivar
sempre

A Fábio , Pedro e Lara

Agradecimentos

Aos pacientes, motivo e fim de nosso estudo.

Ao meu orientador, Professor Dr. Ricardo Pereira Silva por sua dedicação, paciência e persistência, responsável maior por termos chegado ao fim.

Aos estudantes da Liga do coração: Daniel Pereira de Alencar Araripe, Fernanda Seligmann Feitosa e Gabriel Franco Maia, pelo auxílio durante o trabalho.

Ao Hospital Universitário Walter Cantídio e ao Hospital do Coração, fontes permanentes de estímulos à pesquisa.

Ao Departamento de Clínica Médica.

À Universidade Federal do Ceará.

SUMÁRIO

Lista de Tabelas

Resumo

Abstract

1. Introdução	13
2. Objetivo	23
3. Material e Método	25
3.1. Tipo de estudo	26
3.2. População estudada	26
3.3. Eletrocardiograma	26
3.4. Ecocardiograma	27
3.5. Análise estatística	28
4. Resultado	29
4.1. Avaliação clínica	30
4.2. Avaliação ecocardiográfica	33
4.3. Análise eletrocardiográfica	36
5. Discussão	46
6. Conclusão	53
7. Anexos	55
8. Referência Bibliográfica	58

LISTA DE TABELAS

Tabela		Página
1	DISTRIBUIÇÃO QUANTO AO SEXO.....	30
2	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DOS PACIENTES ESTUDADOS.....	31
3	TIPOS DE MIOCARDIOPATIA NOS PACIENTES COM ICC.....	31
4	CLASSIFICAÇÃO FUNCIONAL DOS 14 PACIENTES COM ICC.....	31
5	PRESENÇA DE HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA AO ECOCARDIOGRAMA.....	33
6	FRAÇÃO DE EJEÇÃO ANALISADA AO ECOCARDIOGRAMA.....	34
7	FRAÇÃO DE ENCURTAMENTO AO ECOCARDIOGRAMA.....	34
8	FUNÇÃO VENTRICULAR – ANÁLISE QUALITATIVA.....	35
9	FUNÇÃO VENTRICULAR DOS 31 PACIENTES.....	35
10	AVALIAÇÃO ELETROCARDIOGRÁFICA.....	37
11	SENSIBILIDADE, ESPECIFICIDADE, VALOR PREDITIVO POSITIVO, VALOR PREDITIVO NEGATIVO, ACURÁCIA E RAZÃO DE VEROSSEMELHANÇA DOS CRITÉRIOS DE VOLTAGEM PARA HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA.....	38
12	SENSIBILIDADE, ESPECIFICIDADE, VALOR PREDITIVO POSITIVO, VALOR PREDITIVO NEGATIVO, ACURÁCIA E RAZÃO DE VEROSSEMELHANÇA PARA OS DEMAIS CRITÉRIOS ELETROCARDIOGRÁFICOS.....	39

13	ASSOCIAÇÃO DO CRITÉRIO DE CORNELL COM OS DEMAIS CRITÉRIOS ELETROCARDIOGRÁFICOS PARA HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA.....	40
14	ASSOCIAÇÃO DO CRITÉRIO DE DURAÇÃO DO QRS \geq 140 msec. COM OS DEMAIS CRITÉRIOS ELETROCARDIOGRÁFICOS PARA HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA.....	42
15	ASSOCIAÇÃO DO CRITÉRIO DE SOBRECARGA ATRIAL ESQUERDA COM OS DEMAIS CRITÉRIOS ELETROCARDIOGRÁFICOS PARA HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA.....	43
16	ASSOCIAÇÃO DO CRITÉRIO DA ONDA R DE aVI \geq 11 mm COM OS DEMAIS CRITÉRIOS ELETROCARDIOGRÁFICOS PARA HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA.....	44
17	ASSOCIAÇÃO DO CRITÉRIO DO EIXO DO QRS ALÉM DE -30° COM OS DEMAIS CRITÉRIOS ELETROCARDIOGRÁFICOS PARA HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA.....	45

RESUMO

A Hipertrofia ventricular esquerda (HVE) é um dos principais fatores de risco para doenças cardiovasculares. O seu diagnóstico é de importância fundamental. Vários são os exames diagnósticos empregados para a sua identificação. O eletrocardiograma (ECG) é o exame mais utilizado, pelo seu custo e acessibilidade. Porém, é um exame que tem baixa sensibilidade apesar de alta especificidade. Sua utilização também é prejudicada, para o diagnóstico de hipertrofia ventricular esquerda, quando presente outras alterações como: síndrome de pré-excitação, bloqueio de ramo, distúrbios metabólicos e outros. Por essas limitações do ECG, o método padrão para o diagnóstico de HVE é o ecocardiograma. O objetivo do estudo foi testar diversos critérios eletrocardiográficos para HVE nos pacientes com bloqueio de ramo esquerdo, utilizando a medida da massa do ventrículo esquerdo pelo ecocardiograma como método padrão. Foram incluídos 31 pacientes de ambos os sexos, com idade variando de 33 a 81 anos, que apresentavam bloqueio de ramo esquerdo no eletrocardiograma, com ou sem doenças. Os critérios de soma da onda R de V5 ou V6 com a onda S de V1 (Sokolow-Lyon) maior que 35 mm apresentou uma sensibilidade de 14% e especificidade de 88%, quando diminuídos o critério de positividade para esse critério para 30 mm, a sensibilidade foi de 45% e especificidade de 88%. O critério da soma da onda R de V5 ou V6 com a onda S da V2 (Sokolow-Rapaport) maior que 35 mm mostrou uma sensibilidade de 45% e especificidade 77%, com o valor de 30 mm a sensibilidade foi de 72% e especificidade 77%. Os critérios de onda R de aVI maior que 11 mm, sobrecarga atrial esquerda e eixo elétrico do QRS além de -30° mostraram uma especificidade de 100% , porém com sensibilidades baixas. Ao associarmos critérios eletrocardiográficos, não observamos melhora do desempenho para o diagnóstico de HVE. Assim os critérios de Sokolow-Lyon e Sokolow-Rapaport devem ser aplicados mesmo na presença de bloqueio de ramo esquerdo, e o índice de 30 mm como positividade para esse critério levou a ganho de sensibilidade, sem perda de especificidade. Os critérios de sobrecarga atrial esquerda, desvio do eixo elétrico, onda R de aVI maior ou igual a 11mm só tem valor quando positivos.

ABSTRACT

Left ventricular hypertrophy (LVH) is one of the main risk factors for cardiovascular diseases. Its diagnosis is of vital importance. There are several diagnostic tests which are used for its identification. ECG is the most commonly used, as a result of its cost and accessibility. However, it is a low-sensitivity test despite its specificity. Its use is also impaired for diagnosis of left ventricular hypertrophy when there are other alterations such as pre-excitation syndrome, branch bundle block and metabolic disturbs, among others. Due to these limitations of EKG, the preferred method for diagnosis of LVH is echocardiogram. The aim of this study was to test several electrocardiographic criteria for LVH in patients with left branch block, using the mass measure of the left ventricle by echocardiogram as a preferred method. 31 male and female patients aged 33 to 81, who presented left branch block in the electrocardiogram, with or without disease, were included. The criterion of sum of V5 or V6 R wave with V1 S wave (Sokolow-Lyon) greater than 35 mm showed 14% sensibility and 88% specificity; when the positive criterion for this measure was diminished to 30 mm, sensibility was of 45% and specificity was of 88%. The criterion of sum of V5 or V6 R wave with V2 S wave (Sokolow-Rapapport) greater than 35 mm showed 45% sensibility and 77% specificity, with 30 mm sensibility was of 72% and specificity was of 77%. The criterion of R wave aVI greater than 11 mm, left atrial overload and QRS electrical axis beyond -30° showed 100% specificity. However, sensibility was low. When associating electrocardiographic criteria, we do not observe performance improvement for LVH diagnosis. Thus, Sokolow-Lyon and Sokolow-Rapapport criteria must be applied even in the presence of left branch block, and the 30mm index as positive for this criteria led to sensibility gain without specificity loss. Left atrial overload criteria, electrical axis detour, aVI R wave greater than or equal to 11mm are only valid when positive.

1. INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO:

As doenças cardiovasculares, e entre elas a doença coronariana, estão entre as principais causas de mortalidade e morbidade entre adultos¹. Os fatores de risco para doença arterial coronariana são: hipertensão arterial, tabagismo, dislipidemia, diabetes, obesidade, hipertrofia ventricular esquerda e história familiar de doença coronariana prematura².

A hipertrofia ventricular esquerda(HVE),isoladamente,é o fator de risco associado a maior morbidade e mortalidade causada por eventos cardiovasculares, como arritmia, infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca e morte súbita³. E está, também, associada ao maior risco de acidente vascular cerebral quando presente no eletrocardiograma(ECG) ou no ecocardiograma, independente da pressão arterial ou da presença de outros fatores de risco^{4,5}. No estudo de Framingham, indivíduos saudáveis com HVE seguidos por 04 anos apresentavam o risco relativo de desenvolver doença cardiovascular de 1.49 para homens e 1.57 para mulheres, e ainda o risco de morte cardiovascular de 1.73 e 2.12 para homens e mulheres, respectivamente⁶.

A redução da massa ventricular esquerda em pacientes hipertensos, sem complicações, está associada a redução do risco para doenças cardiovasculares⁷. O estudo LIFE(Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study) mostrou que a redução da HVE verificada no ECG, após tratamento, está associado a uma diminuição da morbidade e mortalidade cardiovascular⁸. O estudo HOPE(Heart Outcomes Prevention Evaluation) seguiu por quase cinco anos pacientes com HVE e sem HVE tratados com ramipril ou com placebo. No grupo em que houve regressão da HVE, estava associado com diminuição do risco de morte, infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral e insuficiência cardíaca⁹.

Apesar de que alguns estudos mostrem o benefício da redução da HVE, isso ainda não está totalmente definido¹⁰.

A hipertrofia miocárdica pode ocorrer de forma fisiológica ou patológica. A HVE fisiológica é aquela observada durante o crescimento miocárdico no período

embrionário, durante o período pós-natal, na senescência e a hipertrofia observada durante o treinamento físico do atleta¹¹.

Quando o coração sofre uma sobrecarga hemodinâmica, a hipertrofia miocárdica é dita patológica e representa um mecanismo de adaptação, na medida em que o espessamento da parede muscular tem o efeito de normalizar o estresse sistólico ventricular, possibilitando a ejeção normal apesar da sobrecarga de pressão¹¹.

A patogênese da HVE envolve fatores mecânicos e neuro-hormonais. A principal causa de HVE é a hipertensão arterial (sobrecarga de pressão). A HVE, apesar de ser um mecanismo de adaptação, pode levar a perda de função contrátil do músculo cardíaco e a disfunção ventricular. Sarcômeros de miócitos isolados de corações hipertrofiados de animais ou seres humanos apresentam deficiência do encurtamento¹². Ocorrem três mecanismos de adaptação: 1- mecanismo de Frank-Starling; 2- aumento da massa muscular do ventrículo esquerdo e 3- mecanismos neuro-hormonais para aumentar a contratilidade. O primeiro mecanismo é limitado nessa situação e o terceiro é deletério como um fenômeno crônico¹². O aumento da massa é o principal mecanismo de compensação para sobrecarga de pressão. Esse aumento se deve mais à hipertrofia dos miócitos do que a hiperplasia, visto que os miócitos cardíacos se tornam diferenciados logo após o nascimento¹³. Uma vez que os cardiomiócitos ocupam 70% do volume do miocárdio, esse processo é efetivo para o crescimento do órgão como um todo¹⁴. Em resposta a sobrecarga de pressão (estresse de parede) ocorre aumento da síntese de miosina de cadeia pesada (padrão fetal) e adição paralela de sarcômeros, que leva ao aumento da espessura do miócito (mecanotransdução) e conseqüentemente aumento da espessura da parede miocárdica. Essa remodelação resulta em hipertrofia concêntrica (aumento da massa e da espessura relativa da parede posterior)^{11,15}.

Além da ativação da mecanotransdução, a estimulação de uma série de hormônios e de fatores de crescimento, com efeitos autócrinos, parácrinos e endócrinos, também causa a ativação da transcrição de genes¹⁶. Essas alterações incluem a re-expressão de genes cardíacos fetais imaturos e as suas respectivas

proteínas: 1- genes que modificam a composição e a regulação da unidade motora; 2- genes que modificam o metabolismo energético e 3- genes que codificam componentes das vias hormonais, como: peptídeo natriurético, angiotensina II, aldosterona, bradicinina, hormônio do crescimento, hormônio tireoideano, fator de crescimento semelhante à insulina.

Ocorrem ainda alterações em outros genes que alteram a homeostase iônica intracelular(ex. regulação da Cálcio-ATPase no retículo sarcoplasmático e a bomba de Na/K); receptores parassimpáticos e simpáticos são “downregulados” (ex. receptores β 1 adrenérgicos e M2 muscarínicos) e aumento na relação de receptores de angiotensina ATII/ATI¹⁶.

Todos essas vias são intimamente relacionadas, compondo um processo complexo e redundante que se constitui em estímulo poderoso para hipertrofia, permitindo a adaptação cardíaca às condições de sobrecarga hemodinâmica. A essência da hipertrofia é o aumento no número de sarcômero, unidade geradora de força. Esse aumento mecânico é traduzido em eventos bioquímicos que modificam a transcrição genética no núcleo. Quem provavelmente faz esse papel é o complexo de adesão focal, que conecta o citoesqueleto interno da célula com a matriz extracelular¹⁷. Múltiplas enzimas que são implicadas na hipertrofia são achadas na matriz extracelular¹⁸.

O processo de hipertrofia ventricular começa junto com a sobrecarga mecânica e progride para estágios em que os mecanismos compensatórios são perdidos mas que mecanismos biológicos são ativados. Nesse estágio, o crescimento do miocárdio leva a alterações na composição do tecido, com acúmulo de colágeno no interstício e ao redor das arteríolas coronárias. O colágeno é a principal proteína componente da matriz extracelular, e devido sua altíssima rigidez leva a perda de elementos contráteis e assim, ocorre a transição de mecanismos compensatórios para mecanismo deletérios, que devem ser reconhecidos clinicamente¹⁹. Além disso, a fibrose perivascular, associada à hipertrofia da camada média dos vasos, contribui para a redução da reserva coronariana, potencializando a isquemia miocárdica, levando a ciclo vicioso de

lesão miocárdica e depósito de colágeno progressivos, que causam a insuficiência cardíaca²⁰.

Experimentos realizados mostraram que as vias que levam ao aumento da síntese de proteína que resulta na HVE podem ocorrer na ausência de sobrecargas hemodinâmicas²¹. Existem pelo menos três outros fatores, não hemodinâmicos, capazes de levar a HVE: genótipo, sexo e superfície corporal. Outros fatores menos reconhecidos seriam fatores nutricionais e comportamentais²².

O número de miócitos cardíacos é geneticamente determinado e no final dos primeiros anos de vida a atividade mitótica cessa. Assim o genótipo é provavelmente o primeiro estímulo para a construção da arquitetura do miocárdio. Estímulos futuros determinarão o grau de crescimento da célula (hipertrofia)²³. O genótipo "normal" pode ser alterado por mecanismo de "stress", levando a modificação da tradução genética e conseqüentemente levando a um aumento da síntese proteica e produção de neurohormônios e genes que alteram a estrutura do tecido²⁴.

O sexo torna-se um fator importante somente na puberdade, já que na infância a massa ventricular esquerda não é diferente entre meninos e meninas²⁵. Na puberdade, as influências hormonais são impostas a padrões anatômicos estabelecidos geneticamente, determinando o número de cardiomiócitos. A diferença na massa do ventrículo esquerdo durante a adolescência, maior no sexo masculino, permanece na fase adulta. Essas diferenças impostas pelo sexo são mantidas, no entanto, o aumento simétrico da dimensão das câmaras e o espessamento da parede, não levam a diferenças, quanto ao sexo, na espessura relativa da parede²³.

A superfície corporal é outro fator que influencia a massa do ventrículo esquerdo. Um estudo mostrou que existe uma correlação superior a 90% entre massa ventricular esquerda e o peso, e que essa correlação deve-se a presença de genes comuns. O mesmo estudo mostra que em condições normais, a superfície corporal é o mais importante regulador do tamanho do coração, independente de estímulos hormonais masculinos²⁶. O efeito da superfície

corporal sobre a massa ventricular esquerda é também resultante da composição do corpo. Em estudo realizado no Medical College of Virginia²⁷, mostrou que o peso é um forte preditor da massa do ventrículo esquerdo e que a gordura corporal está associada negativamente com massa do ventrículo esquerdo. Por essa razão, quando o peso corporal é aumentado por excesso da massa de gordura, a relação entre superfície corporal e massa ventricular esquerda deixa de existir.

A HVE pode não estar associada à presença de sintomas por muitos anos, devido a mecanismo compensatórios, até a ocorrência de insuficiência cardíaca ou morte súbita¹¹. Pacientes com HVE no ecocardiograma, são geralmente mais velhos, mais obesos, têm pressão arterial mais elevada, doença coronariana prévia e menor fração de ejeção²⁸.

Assim o diagnóstico de HVE é fundamental para avaliação da população. HVE presente no ECG é um grande preditor de mortalidade e morbidade de doenças cardiovasculares³. Vários métodos são utilizados para a detecção de HVE: radiografia de tórax, ECG, ecocardiograma, tomografia de tórax, ressonância magnética, entre outros, e cada um deles apresenta diferenças na acurácia, na sensibilidade e especificidade do diagnóstico.

A radiografia de tórax é um método limitado por exibir baixa sensibilidade, apesar de alta especificidade na detecção de HVE. Somente a hipertrofia não gera alteração no diâmetro do coração suficiente para ser detectado à radiografia. Quando ocorre dilatação do ventrículo esquerdo, a radiografia de tórax pode evidenciar aumento do ventrículo através do índice cardiorácico, que deve ser maior que 0.5²⁹.

A ressonância magnética tem a capacidade de detectar pequenos graus de HVE. Vê-se o potencial de se tornar o padrão ouro na detecção de HVE. Porém a limitação do método é o alto custo. Em cerca de 3% a 5% dos pacientes não é possível se realizar o exame pela presença de claustrofobia ou devido as contra-indicações relacionadas com a presença de marca-passos, ou com clips de aneurismas cerebrais³⁰.

A dosagem do BNP se mostrou de valor limitado para “screening” de HVE em pacientes hipertensos³¹, embora se correlacione com risco de morte ou evento cardiovascular³².

O ecocardiograma permite a determinação não invasiva da massa ventricular, sendo de fácil realização e com boa sensibilidade e especificidade, sendo considerado o padrão-ouro³. No entanto, é um método mais caro, menos disponível, que o ECG, e às vezes, não permite a diferenciação entre HVE fisiológica e patológica³³. As medidas devem ser ajustadas pelo sexo, pressão arterial sistêmica e superfície corporal.

A HVE ocorre em três condições que não são deletérias: na infância, na gravidez e no exercício^{11,34,35}. O importante nessas situações é a sobrecarga intermitente ou transitória que ocorre. Então um aumento da massa do ventrículo esquerdo pode não resultar em disfunção ventricular e deve ser interpretado dentro do contexto clínico. Outra situação diferenciada é no treinamento físico (coração de atleta), quando ocorrem alterações morfológicas no coração, incluindo aumento no tamanho das câmaras cardíacas, espessura da parede e massa ventricular³⁶. Adaptações cardíacas diferentes podem ocorrer, a depender do tipo de esporte praticado, se estático ou dinâmico, podendo a HVE ser excêntrica ou concêntrica. Foi observado ainda que nos corações de atleta não existe uma relação entre a geometria cardíaca e a função sistólica do ventrículo esquerdo. A HVE foi detectada no ecocardiograma em 14.2% dos homens e em 17.6% das mulheres no estudo de Framingham Heart Study (população geral)³⁷. Apesar do elevado custo absoluto do ecocardiograma análises econômicas de “screening” de HVE em pacientes normotensos e de alto risco para doença cardiovascular, mostraram que seu custo relativo parece não ser elevado³⁸.

O eletrocardiograma, um método não invasivo, barato e de fácil execução, tornou-se o método mais utilizado³⁹. Com o ECG, o achado de HVE na população geral, foi de 2,9% nos homens e 1,5% nas mulheres no Framingham Heart Study. A sensibilidade no ECG para o diagnóstico de HVE foi de apenas 6.9% embora com especificidade de 98%³⁷. Apesar da baixa sensibilidade, pacientes com dois ECGs evidenciando HVE apresentam quatro vezes mais risco de HVE no

ecocardiograma do que pacientes que não apresentavam HVE em nenhum ECG. Além disso, dois ECGs seriados associados a um ecocardiograma têm um valor aditivo na detecção de pacientes de risco elevado para morte súbita, AVC e infarto do miocárdio⁴⁰. Uma das limitações do ECG é sua baixa capacidade de detectar HVE leve ou moderada⁴¹.

Já que o ECG tem baixa sensibilidade, não deve ser utilizado como padrão ouro para detectar de HVE⁴². Pois Vários fatores interferem nos critérios eletrocardiográficos utilizados para diagnóstico de HVE: sexo, idade, obesidade, raça, distúrbio de condução, drogas, distúrbios metabólicos³.

Numerosos critérios são utilizados para detecção eletrocardiográfica de HVE, que levam em consideração a magnitude e duração do complexo QRS, além do eixo do complexo QRS³⁹. Os critérios eletrocardiográficos mais utilizados para o diagnóstico de HVE são: Sokolow-Lyon (somatória da maior onda R da derivação V5 ou V6 com a onda S da derivação V1 maior que 35 mm); Sokolow-Lyon-Rappaport (somatória da maior onda R da derivação V5 ou V6 com a onda S da derivação V2 maior que 35 mm); Critério de voltagem de Cornell (somatória da amplitude da onda R em aVL com a onda S na derivação V3 maior ou igual a 28 mm em homens e maior ou igual a 20 mm em mulheres); amplitude da onda R em aVL maior ou igual a 11 mm e a graduação de pontos de Romhilt-Estes.

A graduação de pontos de Romhilt-Estes leva em consideração os seguintes achados eletrocardiográficos: 1) Onda R ou onda S em derivações periféricas maior ou igual a 20mm , 3 pontos; 2) Onda S de V1 ou V2 maior ou igual a 30 mm , 3 pontos; 3) Onda R em V5 ou V6 maior ou igual a 30 mm , 3 pontos; 4) Alteração do segmento ST-T sem uso de digital, 3 pontos; 5) Alteração do segmento ST-T em uso de digital , 1 ponto; 6) Sobrecarga atrial esquerda – 3 pontos; 7) Eixo elétrico para esquerda , 1 ponto; 8) Deflexão intrinsicóide maior ou igual a 50 msegundos , 1 ponto ; 9) Duração do complexo QRS maior que 90 msegundos , 1 ponto. Se diz que há provável HVE com 04 pontos e existe HVE com o “score” de 5 pontos³⁹.

Comparando-se a acurácia dos critérios eletrocardiográficos, relata-se sensibilidade de cerca de 10%-33% para índices de Sokolow-Lyon e de 35%-50%

para os índices de Cornell. Entretanto, o ECG tem uma elevada especificidade (85%-95%)⁴³.

Em recente estudo, em que se avaliou a acurácia do ECG para o diagnóstico de HVE utilizando-se a ressonância magnética como padrão ouro, observou-se uma sensibilidade de 28.7% e especificidade de 92.1% para o critério de Sokolow-Lyon e sensibilidade de 21.3% e especificidade de 94.8% para o critério de Cornell⁴⁴.

No "Framingham Heart study", foi concluído que indivíduos com bloqueio de ramo adquiridos eram mais susceptíveis de terem ou de desenvolverem manifestações de doenças cardiovasculares⁴⁵. A prevalência de bloqueio de ramo aumenta com a idade. O bloqueio de ramo direito é mais comum que bloqueio de ramo esquerdo⁴⁶. O diagnóstico de insuficiência cardíaca congestiva foi mais freqüente em pacientes com bloqueio de ramo (36%x14%)⁴⁶. O mais freqüente evento cardiovascular observado após o desenvolvimento de bloqueio de ramo esquerdo foi morte súbita, sem evidências clínicas de doença arterial coronária⁴⁷.

Estudo de necrópsia mostrou que pacientes com BRE têm maiores corações que pacientes sem BRE⁴⁸ e outro estudo evidenciou HVE em 95% dos pacientes com bloqueio de ramo esquerdo⁴⁹.

A despolarização e a repolarização ventricular estão alteradas no bloqueio de ramo esquerdo e na HVE, o que dificulta a utilização do ECG para o diagnóstico de HVE na presença de bloqueio de ramo esquerdo⁵⁰. Os critérios de voltagem para HVE não têm uma boa acurácia na presença de BRE⁴⁹. Pacientes com bloqueio de ramo esquerdo intermitente têm diminuição de voltagem em várias derivações, quando comparados com ECGs sem BRE⁵¹. Pacientes que desenvolvem BRE tem suas voltagens de QRS diminuídas quando comparadas ao ECG prévio ao desenvolvimento de BRE, e os critérios de HVE passam a não mais serem preenchidos⁴⁹.

Em estudo de autópsia mostrou-se que o diagnóstico de HVE pelo ECG só foi possível em 34-54% dos pacientes⁴⁹. Outro estudo de necrópsias mostrou que os critérios de voltagem para HVE tiveram uma baixa sensibilidade variando de 30 a 50%⁵². Nenhum critério isolado mostrou uma sensibilidade elevada, e critérios

associados mostraram aumento da sensibilidade para 73%⁵³. A duração do complexo QRS também se correlaciona com a presença de HVE e BRE, sendo um critério utilizado no ECG para a identificação de HVE⁵⁴.

Os dados da literatura são contraditórios em relação a quais os critérios eletrocardiográficos a serem aplicados nos pacientes com BRE para o diagnóstico de HVE.

2.OBJETIVO

2.OBJETIVO:

Testar diversos critérios eletrocardiográficos para a detecção de HVE na presença de BRE, usando como método ouro a medida da massa do ventrículo esquerdo pelo ecocardiograma.

3.MATERIAL E MÉTODOS

3.1. TIPO DE ESTUDO:

Descritivo, observacional, transversal

3.2. POPULAÇÃO ESTUDADA:

Os pacientes estudados foram selecionados no ambulatório de cardiologia do Hospital Universitário Walter Cantídio, da Faculdade de Medicina, da Universidade Federal do Ceará e do Hospital de Messejana, no período de maio de 2002 a junho de 2004. Foram incluídos no estudo pacientes de ambos os sexos, com idade maior que 18 anos, que apresentassem bloqueio de ramo esquerdo ao ECG de 12 derivações. Foram incluídos pacientes com ou sem cardiopatia.

Foram excluídos do estudo pacientes que apresentavam dificuldades para realização do ecocardiograma , resultando em exame de má qualidade.

3.3.ELETROCARDIOGRAMA:

Foram realizados eletrocardiograma de 12 derivações , com aparelho da marca FUNBEC, modelo ECAFIX, com o paciente em decúbito dorsal. Todos exames foram analisados pelo mesmo médico, que não tinha conhecimento do resultado do ecocardiograma dos pacientes. O ECG era analisado em busca de identificar os pacientes com BRE. O diagnóstico de bloqueio de ramo esquerdo foi feito na presença de:

1-Duração do QRS de 0,12 segundo ou mais;

2- Presença de ondas R alargadas ou entalhes em V5,V6, D1 e aVL; ausência de Q em V5.V6 e D1;

3- Aumento do tempo de ativação ventricular superior a 0,05 segundo em V5 e V6;

4- Desnível de ST no sentido oposto ao da principal deflexão de QRS;

5- Onda T também oposta ao QRS.

Todos os critérios citados deveriam estar presentes para se fazer o diagnóstico de bloqueio de ramo esquerdo.

Os critérios de HVE testados foram:

1-Sokolow-Lyon: $R \text{ de } V5 \text{ ou } V6 + S \text{ de } V1 > 35 \text{ mm}$

2-Sokolow-Lyon-Rappaport : $R \text{ de } V5 \text{ ou } V6 + S \text{ de } V2 > 35 \text{ mm}$

3-Critério de voltagem de Cornell: $R \text{ de } aVL + S \text{ de } V3 \geq 28 \text{ mm}$ para homens e $\geq 20 \text{ mm}$ para mulheres

4-Onda R de aVI $\geq 11 \text{ mm}$

5-Eixo do QRS além de -30°

6-Aumento do átrio esquerdo(onda P bifásica em V1 com porção terminal de amplitude superior a 1mm e duração maior que 40 msec)

7- Duração do QRS $\geq 140 \text{ msec}$

8-Duração do QRS $\geq 160 \text{ msec}$

9- $S \text{ de } V1 + R \text{ de } V5 \text{ ou } V6 \geq 30 \text{ mm}$ (Sokolow-Lyon modificado)

10- $S \text{ de } V2 + R \text{ de } V5 \text{ ou } V6 \geq 30 \text{ mm}$ (Sokolow-Rapaport modificado)

A graduação de pontos de Romhilt-Estes não foi utilizada, pois o bloqueio de ramo esquerdo preenche 5 pontos no mínimo, sendo: alteração do segmento ST-T(03 pontos), duração do complexo QRS maior que 90 m segundos (01 ponto) e deflexão intrinsicóide maior que 50 m segundos (01 ponto). Utilizando-se esse critério todos os pacientes com BRE teriam HVE.

3.4.ECOCARDIOGRAMA:

Foi utilizado aparelho da marca HP (Hewlet-Pakard), modelo Image Point. Utilizado transdutor de 3,0 MHz para a obtenção das imagens e de doppler pulsátil. Os pacientes foram examinados em decúbito lateral esquerdo após

repouso de cinco minutos. Foram utilizados cortes paraesternal e apical. Todos os exames foram realizados por um mesmo médico, que não sabia do achados do eletrocardiograma dos pacientes. A massa do ventrículo esquerdo foi calculada pela fórmula da American Society of Echocardiography modificada: $M = 0,8 \times 1,04 \times [(SIV + PP + VEd)^3 - VEd^3] + 0,6$, onde, SIV= septo interventricular; PP= parede posterior do ventrículo esquerdo; VEd= diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo. Medidas em grama. A determinação do valor normal de massa de ventrículo esquerdo em adultos foi estabelecido de acordo com Levy e cols, sendo inferior a 110 g/m^2 em mulheres e 130 g/m^2 em homens.

Além da massa ventricular esquerda, foi analisada a fração de ejeção (FE) do ventrículo esquerdo, calculada a partir dos volumes do ventrículo esquerdo e expressa pela fórmula:

$FE = (VDF - VSF) / VDF$, onde VDF é o volume diastólico final do ventrículo esquerdo e VSF é o volume sistólico final do ventricular esquerdo.

3.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA:

Para analisar o valor de cada variável em relação ao diagnóstico de HVE foram calculados sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo, valor preditivo negativo, acurácia e razão de verossimelhança de cada índice, utilizando-se as seguintes fórmulas:

Sensibilidade= $100 \times \text{verdadeiro positivo} / (\text{verdadeiro positivo} + \text{falso negativo})$

Especificidade= $100 \times \text{verdadeiro Negativo} / (\text{verdadeiro negativo} + \text{falso positivo})$

Valor preditivo positivo= $100 \times \text{verdadeiro positivo} / (\text{verdadeiro positivo} + \text{falso positivo})$

Valor preditivo negativo= $100 \times \text{verdadeiro negativo} / (\text{verdadeiro negativo} + \text{falso negativo})$

Acurácia= $(\text{verdadeiro positivo} + \text{verdadeiro negativo}) / \text{número total}$

Razão de verossimilhança= $\text{sensibilidade} / (1 - \text{especificidade})$

4.RESULTADO

4.1. AVALIAÇÃO CLÍNICA:

Foram selecionados trinta e quatro pacientes, sendo três excluídos por não ter sido possível obter ecocardiograma de boa qualidade, devido dificuldade técnica.

Avaliamos trinta e um pacientes, com a idade variando de 33 a 81 anos e idade média de 63 anos.

Houve um predomínio do sexo feminino frente ao sexo masculino, 71% x 29% (Tabela 1).

TABELA 1: DISTRIBUIÇÃO QUANTO AO SEXO

SEXO	NÚMERO	%
FEMININO	22	71
MASCULINO	09	29
TOTAL	31	100

Os pacientes foram analisados clinicamente através de anamnese, exame clínico e revisão de prontuários, em busca de doenças associadas ou fatores de risco para doenças cardiovasculares assim como a realização de cirurgia cardíaca. Observamos uma grande associação com outras doenças e fatores de risco (Tabela 2).

**TABELA 2: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
DOS PACIENTES ESTUDADOS**

Características Clínicas	Número de Pacientes	%
Hipertensão arterial	23	74
Diabetes	8	26
Dislipidemia	13	42
Tabagismo	9	29
Coronariopatia	10	32
Acidente vascular cerebral	2	6
Valvulopatia Significativa	1	3
Insuficiência Cardíaca	14	45
Cirurgia Cardíaca	2	6

Observou-se uma incidência de 45% de pacientes portadores de insuficiência cardíaca (14 pacientes) (Tabela 2). Entre esses pacientes o diagnóstico de miocardiopatia dilatada idiopática/hipertensiva foi o mais prevalente, 86%, representado por 12 pacientes e em relação aos dois pacientes restantes, um era portador de miocardiopatia isquêmica e o outro miocardiopatia chagásica (Tabela 3).

**TABELA 3: TIPOS DE MIOCARDIOPATIA
NOS PACIENTES COM ICC**

Tipos de Miocardiopatia	Número	%
Isquêmica	1	7
Chagásica	1	7
Idiopática/Hipertensiva	12	86
Total	14	100

ICC – Insuficiência Cardíaca

A classe funcional dos pacientes com insuficiência cardíaca foi analisada de acordo com a classificação da “ New York Heart Association” que se baseia nas atividades físicas capazes de produzir sintomas:

Classe I – Sem limitação para atividade física.

Classe II – Leve limitação a atividade física, esforços habituais não causam sintomas.

Classe III – Marcada limitação a atividade física, confortável em repouso, mas sintomas aos esforços leves.

Classe IV - Sintomas mesmo em repouso.

Os pacientes com miocardiopatia foram todos sintomáticos, ou seja, nenhum pacientes estavam na classe funcional (CF) I (Tabela 4).

**TABELA 4: CLASSIFICAÇÃO FUNCIONAL
DOS 14 PACIENTES COM ICC**

Classe funcional	Número	%
CF II	10	71
CF III	1	7
CF IV	3	22
Total	14	100

CF – classe funcional ICC- insuficiência cardíaca

4.2. AVALIAÇÃO ECOCARDIOGRÁFICA:

O índice de massa ventricular esquerda foi o parâmetro analisado para se fazer o diagnóstico de HVE, sendo considerado hipertrofia, o índice de massa superior a 110 g/m^2 para mulheres e 130 g/m^2 para homens.

O diagnóstico de HVE no ecocardiograma dos pacientes estudados, foi feito em 22 pacientes, 71 % dos pacientes estudados(Tabela 5).

TABELA 5: PRESENÇA DE HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA AO ECOCARDIOGRAMA

ECO	NÚMERO	%
HVE(+)	22	71
HVE(-)	9	29
TOTAL	31	100

ECO – ecoardiograma HVE- hipertrofia ventricular esquerda

A fração de ejeção analisada ao ecocardiograma, também foi outra medida estudada. Mesmo tendo sua análise prejudicada em alguns pacientes, pois o BRE pode levar ao movimento paradoxal do septo, o que dificulta o cálculo da fração de ejeção pelo módulo M, foi possível fazer avaliação desse parâmetro em 20 pacientes. Nos pacientes com movimento paradoxal do septo, a análise da função ventricular, foi qualitativa e não quantitativa.

Nos pacientes em que a fração de ejeção foi calculada (20 pacientes), observou-se uma variação entre 30% a 75%. Observamos que apenas seis pacientes tinham fração de ejeção normal (acima de 55%), cinco pacientes tinham fração de ejeção entre 40-55% e nove pacientes tinham fração de ejeção menor que 40% (Tabela 6).

TABELA 6 : FRAÇÃO DE EJEÇÃO ANALISADA AO ECOCARDIOGRAMA

Fração de Ejeção	Número de Pacientes	%
>= 55%	6	30
40 – 55%	5	25
=< 40%	9	45
Total	20	100

Para se avaliar o déficit contrátil nesses pacientes também utilizamos a fração de encurtamento. Os pacientes foram divididos em quatro grupos: menor que 20% (disfunção severa), entre 20% - 24 % (disfunção moderada), 25% - 29% (disfunção leve) e maior ou igual que 30%(função ventricular normal) (Tabela 7).

TABELA 7: FRAÇÃO DE ENCURTAMENTO AO ECOCARDIOGRMA

Fração de encurtamento	Número de Pacientes	%
>= 30%	6	30
25% - 29%	2	10
20% - 24%	3	15
< 20%	9	45
Total	20	100

A avaliação qualitativa da função ventricular foi realizada em 11 pacientes. Foi observado função ventricular normal em dois pacientes, disfunção moderada também em dois pacientes e disfunção importante em sete pacientes. Não foi observado disfunção ventricular leve nesse grupo de pacientes. (Tabela 8).

**TABELA 8: FUNÇÃO VENTRICULAR
ANÁLISE QUALITATIVA**

<i>FUNÇÃO</i>	<i>NÚMERO</i>	<i>%</i>
VENTRICULAR		
NORMAL	2	18
DISFUNÇÃO MODERADA	2	18
DISFUNÇÃO IMPORTANTE	7	64
TOTAL	11	100

Quando analisamos a totalidade dos pacientes quanto à função ventricular, vimos que 21 dos pacientes estudados tinham disfunção ventricular de grau moderado a importante, fazendo um percentual de 68% (Tabela 9).

**TABELA 9: FUNÇÃO VENTRICULAR
DOS 31 PACIENTES**

<i>FUNÇÃO</i>	<i>NÚMERO</i>	<i>%</i>
VENTRICULAR		
FUNÇÃO NORMAL	8	26
DISFUNÇÃO LEVE	2	6
DISFUNÇÃO MODERADA	5	16
DISFUNÇÃO SEVERA	16	52
TOTAL	31	100

4.3. ANÁLISE ELETROCARDIOGRÁFICA:

Foram analisados dez critérios eletrocardiográficos para HVE e calculado para cada critério sua sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo e valor preditivo negativo, acurácia e razão de verossimilhança (Tabela 11 e 12).

Entre os 31 pacientes estudados, dois tinham fibrilação atrial, o que impedia a avaliação da onda P no ECG. Assim foram estudados apenas 29 pacientes para análise do critério de sobrecarga atrial esquerda. Esse critério mostrou uma sensibilidade de 19% com especificidade de 100%.

A duração do QRS maior ou igual a 140 m segundos mostrou uma sensibilidade maior que a duração do complexo QRS maior ou igual a 160 msegundos, porém com menor especificidade.

Os critérios de voltagem mostraram de uma maneira geral uma baixa sensibilidade e alta especificidade para o diagnóstico de HVE na presença de BRE.

O critério de voltagem de Cornell foi o que apresentou a maior sensibilidade (77%), no entanto a especificidade foi apenas 22%.

O critério da amplitude da onda R em aVI maior ou igual a 11 mm foi o que, entre os critérios de voltagem, apresentou a maior especificidade (100%), embora com baixa sensibilidade.

Analisamos o critério de Sokolow-Rapaport, utilizando o valor de 30 mm ou mais como critério de positividade para a soma da amplitude da onda R de V5 ou V6 com a amplitude da onda S em V2. Observamos que houve aumento da sensibilidade de 45% para 72% sem perda de especificidade, quando comparado ao valor clássico de 35 mm, sendo o mesmo observado com o critério de Sokolow_Lyon.

O valor preditivo positivo foi maior que o valor preditivo negativo para todos os parâmetros.

O eixo do complexo QRS seguiu o mesmo comportamento dos critérios de voltagem, ou seja, baixa sensibilidade e alta especificidade.

Os achados eletrocardiográficos encontram-se descritos na tabela 10.

TABELA 10: AVALIAÇÃO ELETROCARDIOGRÁFICA

CRITÉRIO AO ECG POSITIVO	Nºpacientes com HVE no eco/ total pacientes
SAE	4/29
Eixo além - 30°	1/31
D.QRS \geq 140 mseg	20/31
D.QRS \geq 160 mseg	13/31
R aVI \geq 11mm	1/31
Cornell	17/31
Sokolow-Lyon $>$ 35mm	3/31
Sokolow-Lyon \geq 30mm	10/31
Sokolow-Rapaport $>$ 35mm	10/31
Sokolow-Rapaport \geq 30mm	16/31

SAE- sobrecarga atrial esquerda D.QRS - duração do complexo QRS

HVE – Hipertrofia ventricular esquerda

A sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo e valor preditivo negativo, acúrcia e razão de verossemelhança de cada critério são mostradas nas tabelas 11 e 12.

TABELA 11: SENSIBILIDADE, ESPECIFICIDADE, VALOR PREDITIVO POSITIVO, VALOR PREDITIVO NEGATIVO, ACURÁCIA E RAZÃO DE VEROSSEMELHANÇA DOS CRITÉRIOS DE VOLTAGEM PARA HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA

CRITÉRIOS	SENSIBILIDADE	ESPECIFICIDADE	VPP	VPN	ACURÁCIA	RVS
Cornell	77%	22%	70%	22%	61%	0.99
Onda R aVI >= 11mm	4%	100%	100%	30%	32%	-
Sokolow- Lyon > 35 mm	14%	88%	75%	30%	35%	1,23
Sokolow- Lyon > =30mm	45%	88%	90%	40%	58%	4.09
Sokolow- Rapapport >35 mm	45%	77%	83%	36%	54%	2,05
Sokolow- Rapapport > =30 mm	72%	77%	88%	54%	74%	3.27

VPP- valor preditivo positivo

VPN – valor preditivo negativo

RVS – razão de verossimilhança

TABELA 12: SENSIBILIDADE, ESPECIFICIDADE, VALOR PREDITIVO POSITIVO, VALOR PREDITIVO NEGATIVO, ACURÁCIA E RAZÃO DE VEROSSEMELHANÇA PARA OS DEMAIS CRITÉRIOS ELETROCARDIOGRAFICOS

CRITÉRIOS	SENSIBILIDADE	ESPECIFICIDADE	VPP	VPN	ACURÁCIA	RVS
SAE	19%	100%	100%	32%	41%	-
EIXO além de -30°	4%	100%	100%	30%	32%	-
D.QRS ≥ 0.14	90%	18%	74%	50%	70%	1,17
D.QRS ≥ 0.16	60%	66%	85%	40%	61%	1,77

SAE= sobrecarga atrial esquerda

D. QRS = duração do complexo QRS

VPP= valor preditivo positivo

VPN = valor preditivo negativo

RVS= razão de verossimilhança

Analizamos ainda os critérios eletrocardiográficos associados para verificar se havia melhora do seu desempenho no diagnóstico de HVE na presença de BRE.

Primeiro realizamos associação do critério de voltagem que apresentou maior sensibilidade, o critério de Cornell, com os demais critérios. A associação com o critério de duração do QRS \geq a 140 msegundos, levou a uma pequena perda de sensibilidade, com aumento da especificidade, do valor preditivo positivo, do valor preditivo negativo e da acurácia. A associação com o critério de Sokolow-Rapaport modificado (soma de S V2 + R V5 ou V6 \geq 30 mm) teve o mesmo comportamento da associação anterior (Tabela 13).

TABELA 13: ASSOCIAÇÃO DO CRITÉRIO DE CORNELL COM OS DEMAIS CRITÉRIOS ELETROCARDIOGRÁFICOS PAR HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA

CRITÉRIOS	SENSIBILIDADE	ESPECIFICIDADE	VPP	VPN	ACURÁCIA	RVS
CORNELL + D.QRS>=140	72%	44%	76%	40%	64%	1,31
CORNELL + D.QRS>=160	45%	66%	76%	50%	21%	1,36
CORNELL + Sokolow- Rapapport	36%	77%	88%	33%	48%	1.64
CORNELL +Sokolow_ Rapapport Modificado	63%	77%	87%	46%	67%	2.86
CORNELL + Sokolow- Lyon	4%	88%	50%	27%	29%	0.41
CORNELL + Sokolow- Lyon Modificado	36%	88%	88%	36%	51%	3.27
CORNELL +SAE	14%	100%	100%	30%	38%	-

continua

TABELA 13: ASSOCIAÇÃO DO CRITÉRIO DE CORNELL COM OS DEMAIS CRITÉRIOS ELETROCARDIOGRÁFICOS PARA HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA

CRITÉRIOS	SENSIBILIDADE	ESPECIFICIDADE	VPP	VPN	ACURÁCIA	VRS
CORNELL+						
EIXO ALÉM DE -30°	4%	100%	100%	30%	32%	-
CORNELL+ RaVI\geq11mm	4%	100%	100%	30%	32%	-

VPP- valor preditivo positivo VPN- valor preditivo negativo RVS- razão de verossimilhança
D.QRS- duração do QRS SAE- sobrecarga atrial esquerda

Em seguida, realizamos associação do critério que apresentou maior sensibilidade entre todos os critérios (duração do QRS \geq 140 msegundos) com os demais critérios. A associação com o critério de Sokolow-Rapaport modificado (soma \geq 30 mm) levou à queda da sensibilidade, do valor preditivo positivo, do valor preditivo negativo e da acurácia, com aumento importante da especificidade (Tabela 14).

A análise dos critérios que apresentavam especificidade de 100% (sobrecarga atrial esquerda, onda R de aVI maior ou igual a 11 mm e eixo do QRS além de -30°), associado com os critérios de voltagem não apresentou melhora significativa da sensibilidade (Tabelas 15; 16; 17).

TABELA 14: ASSOCIAÇÃO DO CRITÉRIO DE DURAÇÃO DO QRS \geq 140 MSEG. COM OS DEMAIS CRITÉRIOS ELETROCARDIOGRÁFICOS PARA HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA

CRITÉRIOS	SENSIBILIDADE	ESPECIFICIDADE	VPP	VPN	ACURÁCIA	RVS
D.QRS\geq140						
+ Sokolow-Lyon	13%	88%	75%	29%	35%	1.23
D.QRS\geq140						
+ Sokolow-Lyon Modificado	13%	88%	75%	29%	67%	2.86
D.QRS\geq140						
+ Sokolow- Rapapport	45%	77%	83%	37%	55%	2.05
D.QRS\geq140						
+ Sokolow- Rapapport Modificado	63%	77%	87%	46%	67%	2,86
D.QRS\geq140						
+ SAE	20%	100%	100%	32%	41%	-
D.QRS\geq140						
+ EIXO além<- 30°	4%	100%	100%	30%	32%	-
D.QRS\geq140 + R aVI \geq 11mm	4%	100%	100%	30%	32%	-

VPP – valor preditivo positivo VPN- valor preditivo negativo D.QRS- duração do qrs

SAE – sobrecarga atrial esquerda

**TABELA16: ASSOCIAÇÃO DO CRITÉRIO DA ONDA R DE aVI \geq 11 mm COM
DEMAIS CRITÉRIOS ELETROCARDIOGRÁFICOS PARA HIPERTROFIA
VENTRICULAR ESQUERDA**

CRITÉRIO	SENSIBILIDADE	ESPECIFICIDADE	VPP	VPN	ACURÁCIA	RVS
R aVI + Sokolow- Lyon	00%	100%	00%	28%	29%	-
R aVI + Sokolow- Lyon Modificado	00%	100%	00%	28%	29%	-
R aVI + Sokolow- Rapapport	00%	100%	-	29%	29%	-
R aVI + Sokolow- Rapapport Modificado	4%	100%	100%	30%	32%	-
R aVI + Eixo além de - 30°	00%	100%	-	29%	29%	-

VPP- valor preditivo positivo

VPN- valor preditivo negativa

RVS- razão de verossimilhança

TABELA 17: ASSOCIAÇÃO DO CRITÉRIO DO EIXO DO QRS ALÉM DE -30° COM OS DEMAIS CRITÉRIOS ELETROCARDIOGRÁFICOS PARA HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA

CRITÉRIOS	SENSIBILIDADE	ESPECIFICIDADE	VPP	VPN	ACURÁCIA	RVS
EIXO + Sokolow- Lyon	00%	100%	-	29%	29%	-
EIXO + Sokolow- Lyon Modificado	00%	100%	-	29%	29%	-
EIXO + Sokolow- Rapaport	00%	100%	-	39%	29%	-
EIXO + Sokolow- Rapaport Modificado	4%	100%	100%	30%	32%	-
VPP- valor preditivo positivo			VPN- valor preditivo negativo		RVS- razão de verossimilhança	

5.DISSCUSSÃO

5.DISSCUSSÃO:

Em nosso estudo, a ocorrência de HVE nos trinta e um pacientes com bloqueio de ramo esquerdo pelo ecocardiograma foi de 71% (22 pacientes). Apesar dos nossos pacientes serem procedentes de ambulatório de cardiologia de dois hospitais, onde a presença de cardiopatia e HVE tem uma incidência elevada, essa associação elevada de BRE com HVE, já havia sido descrita por outros autores mesmo em hospitais gerais.

Komsuoglu encontrou uma prevalência de 83% de HVE pelo ecocardiograma nos pacientes de um hospital geral com bloqueio de ramo esquerdo⁵⁵.

Petersen e cols. relataram que 80% dos pacientes com BRE tinham HVE determinada pela medida da espessura da parede ventricular, em estudo de necropsia. Somente quatorze pacientes de quarenta preenchiem critérios eletrocardiográficos de HVE nesse estudo⁴⁸.

Zmyslinski e cols observaram 95% de HVE no pacientes com BRE, porém o diagnóstico de HVE foi feito na necrópsia, quando se levava em consideração o peso total do coração⁴⁹. Nesse mesmo estudo também foi observado que os pacientes que tinham BRE intermitente ou com início recente, tinham corações menores que os pacientes com BRE persistente ou com início indeterminado. Isso sugeria uma progressão da HVE em associação com o BRE, ou seja, à medida que HVE aumenta, ocorre o desenvolvimento de BRE.

A alta ocorrência de HVE nos pacientes, pode ser justificada pela associação com outras doenças cardíacas, pois nossos pacientes com BRE tinham: hipertensão (74%), coronariopatia (32%), miocardiopatia (46%), valvulopatia significativa (3%), acidente vascular cerebral (6%) e revascularização miocárdica (6%).

Essa coexistência de BRE com doenças cardíacas já havia sido observada por Schneider e cols. durante o estudo de Framingham. Em um seguimento de 18 anos, 55 pacientes desenvolveram bloqueio de ramo esquerdo, e isso foi

observado mais em pacientes com hipertensão arterial, pacientes com área cardíaca aumentada, coronariopatas ou com a combinação dessas doenças⁵⁶.

Havia disfunção ventricular em 74% dos nossos pacientes. A disfunção ventricular observada em pacientes com BRE já foi descrita por outros autores. Pacientes com bloqueio de ramo esquerdo, seguidos por quatro anos, apresentavam diminuição da fração de ejeção em torno de 7.3% ao ano⁵⁷. Eriksson e cols. sugerem que o BRE é marcador de doença degenerativa lenta que afeta o miocárdio⁴⁶. E ainda homens com BRE adquirido têm uma maior probabilidade de ter ou de desenvolver uma doença cardíaca que homens que desenvolvem bloqueio de ramo direito⁴⁵. Em um seguimento de 159 pacientes hipertensos com HVE e função ventricular normal, 28% deles desenvolveram redução da fração de ejeção após quatro anos⁵⁸. Em recente estudo, "the Cardiovascular Health Study", 3042 pacientes com HVE e função ventricular normal, dentro de cinco anos apresentaram redução da fração de ejeção⁵⁹. Como os nossos pacientes tinham dois marcadores para disfunção ventricular, BRE e HVE em 71% deles, a ocorrência de disfunção ventricular em 74% dos pacientes era esperada.

Vários critérios eletrocardiográficos foram testados, para tentar mostrar se seria possível o diagnóstico de HVE na presença de BRE, e ainda, qual critério ou critérios seriam mais úteis para se fazer o diagnóstico de HVE na presença de BRE.

Em nosso estudo observamos uma baixa sensibilidade do índice de Sokolow-Lyon e alta especificidade. A baixa sensibilidade desse critério pode se dever ao fato da diminuição de voltagem do complexo QRS na presença do BRE. Quando o valor de 35 mm para soma de S de V1 com R de V5 ou V6 é atingido, a presença de HVE é bastante provável. Cokkinos e cols. mostraram que em pacientes com bloqueio de ramos esquerdo intermitente, quando se comparava os ECGs antes e após o desenvolvimento de BRE, existia correlação estatística no critério de Sokolow, sendo esse critério aplicável satisfatoriamente na presença de BRE mesmo com uma baixa sensibilidade⁵¹. Zmyslinski também mostrou que o índice de Sokolow-Lyon apesar de baixa sensibilidade tinha uma alta

especificidade⁴⁹. Esse estudo foi feito em 43 pacientes que faleceram em um hospital geral, e os seus ECGS foram analisados somente quando o BRE já tinha se desenvolvido há mais de seis meses. Komsuoglu mostrou uma sensibilidade de 65.5% e especificidade de 83.3% para o critério de Sokolow-Lyon, quando se utilizou o ecocardiograma para o diagnóstico de HVE⁵⁵. Outros dados da literatura revelaram valores que variam de 36 a 74% de sensibilidade e 65 a 90% de especificidade^{60,61,62}. O índice de Sokolow-Rapapport (soma da onda R de V5 ou V6 com a onda S de V2) mostrou sensibilidade de 45% e especificidade de 77% em nosso estudo. Mais uma vez, devido as voltagens dos complexos QRS serem reduzidas, elas freqüentemente não preenchiam valores para tornar o critério positivo.

Klein e cols. sugeriram utilizar como limite para HVE com esse índice o valor de 45 mm e não 35 mm, pois havia aumento da sensibilidade e da especificidade em relação ao critério de Sokolow-Lyon (90% para 100% e 74 para 86% respectivamente)⁶¹. Klein observou que se o valor não era maior que 44 mm, a combinação de aumento do átrio esquerdo e duração do QRS de 160 msec ou mais, estava fortemente associado a HVE (especificidade de 96%). Entretanto houve poucos pacientes com essa combinação de parâmetros eletrocardiográficos no seu estudo, prejudicando a análise estatística. Fournier mostrou que o melhor critério de HVE na presença de BRE foi a soma do S de V2 com a onda R de V6 maior ou igual a 33 mm (critério de Sokolow-Rapapport), com sensibilidade de 80% e especificidade de 81%. O critério de Sokolow-Lyon com o valor de 33 mm ou mais teve sua sensibilidade de 78% e especificidade de 81%⁶³.

Pacientes que têm altas voltagens de QRS sugestivo de HVE, quando desenvolvem BRE passam a apresentar QRS de menor amplitude⁵¹, por isso os critérios de voltagem de HVE não eram mas preenchidos na vigência do BRE.

Baseado nesses dados testamos, o critério de Sokolow-Rapapport e Sokolow-Lyon como sendo positivo quando maior ou igual a 30mm. Observamos que houve um aumento da sensibilidade do critério de 45% para 72% e a especificidade de 77% para 78% no critério de Sokolow-Rapapport. Houve aumento da sensibilidade sem perda de especificidade quando diminuimos o limite

para positividade do critério. O critério de Sokolow-Lyon também mostrou o mesmo comportamento, a sensibilidade passou de 14% para 45% e a especificidade manteve-se em 88%.

O critério da amplitude da onda R de aVI maior que 11 mm foi o que teve a menor sensibilidade dos critérios analisados, 4%, porém com especificidade de 100%. Kafka mostrou uma sensibilidade de 24% e especificidade de 100% para este critério⁵³, utilizando a medida do índice de massa ventricular esquerda maior ou igual a 115g/m², independente do sexo, medida pelo ecocardiograma módulo M. Rohatgi em seu estudo apresentou uma sensibilidade de zero com especificidade 100% para o mesmo critério⁶⁰. Decacche e cols. encontraram uma sensibilidade de 17% e especificidade de 86%, utilizando a radiografia de tórax como método ouro para o diagnóstico de HVE, confirmando os dados existentes que mostram uma boa especificidade mas com baixa sensibilidade para o critério da amplitude da onda R em aVI⁶².

Outro critério de voltagem analisado foi o critério de Cornell. No presente estudo ele se mostrou útil com uma sensibilidade de 75% porém com uma baixa especificidade 25%. Decacche quando avaliou o critério de voltagem de Cornell encontrou uma sensibilidade de 89% e especificidade de 30% e concluiu em seu trabalho que era um dos melhores critérios para o diagnóstico de HVE na presença de BRE⁶².

Decacche utilizou a história de hipertensão arterial e aumento da área cardíaca na radiografia de torax para o diagnóstico de HVE⁶². Esse estudo é bastante questionável devido ao método utilizado como padrão ouro para o diagnóstico de HVE, dada a baixa sensibilidade da radiografia de tórax para o diagnóstico de HVE, visto que só se é capaz de se fazer esse diagnóstico com o aumento da área cardíaca, fato que só acontece numa fase avançada da HVE. Em outro estudo que se utilizou a medida da massa ventricular esquerda pelo ecocardiograma maior que 241g como diagnóstico de HVE o índice de Cornell também apresentou sensibilidade de 77% e especificidade apenas de 32%⁶⁴.

Observamos que os critérios de voltagem têm uma alta especificidade com uma baixa sensibilidade. Pensamos que isso se deva ao fato de que, como

descrito na literatura⁵¹, ocorre uma diminuição das voltagens dos complexos QRS na presença de BRE, tornando os critérios de voltagem mais difíceis de serem preenchidos.

Critérios que não levam em consideração a amplitude do complexo QRS também se comportaram com baixa sensibilidade e alta especificidade.

O eixo do QRS além de -30° se mostrou com uma sensibilidade de 4% e especificidade de 100% em nosso estudo. Haskell por sua vez encontrou uma sensibilidade de 30% com especificidade de 47%⁵⁴. Posteriormente esses valores foram confirmados por outros estudos. No estudo de Decache também encontrou-se uma baixa sensibilidade com alta especificidade, 28% e 91%, respectivamente⁶².

Komsuoglu e cols. quando analisaram o desvio do eixo acima de -30° encontraram uma sensibilidade de 75% e especificidade de 70%.⁵⁵

Quando analisamos o critério de duração do complexo QRS, utilizamos dois valores como referência: 140 msegundos e 160 msegundos. Quando se utilizou o valor de 140 mseg, a sensibilidade foi de 90% com especificidade de apenas 18%. Com o valor de 160 mseg, houve perda de sensibilidade para 60%, no entanto, houve um aumento da especificidade para 66%. Dados da literatura mostram que existe uma correlação da duração do QRS com HVE nos pacientes com BRE. A duração do QRS maior ou igual a 160 mseg. tem uma sensibilidade de 60% e valor preditivo positivo de 82% para o diagnóstico de HVE na presença de BRE⁵⁴. Klein estudando pacientes com bloqueio de ramo esquerdo com HVE e sem HVE no ecocardiograma, encontrou que os pacientes com HVE tinham um QRS com duração maior (154 mseg. contra 131 mseg)⁶¹.

A sobrecarga atrial esquerda é um critério reconhecido como indicador de HVE e disfunção ventricular esquerda⁶⁵ e pode ser um critério útil na presença de BRE no ECG. Mehta mostrou em seu estudo que a sobrecarga atrial esquerda é preditor independente de HVE na presença de BRE⁶⁶. Também foi demonstrado nesse estudo, que pacientes com HVE no ecocardiograma tinham a duração do complexo QRS maior que os pacientes sem HVE no ecocardiograma.

Dos vinte e nove pacientes com BRE e ritmo sinusal estudados, o critério de sobrecarga atrial esquerda teve uma sensibilidade de 19% e especificidade de 100%. Klein, porém observou um sensibilidade 86% e especificidade 91% para sobrecarga atrial esquerda⁶¹. Em outro estudo a sensibilidade foi de 41% e especificidade de 93%⁵³.

Ao analisarmos os critérios associados, observamos que o critério de Cornell teve um desempenho melhorado quando associado com o critério de Sokolow-Rapaport modificado (soma = 30 mm), com uma diminuição discreta da sensibilidade e aumento importante da especificidade.

O critério de duração do QRS maior ou igual a 140 msegundos isoladamente foi o que apresentou a maior sensibilidade, porém com especificidade muito baixa, quando associado a critério de Sokolow-Rapaport modificado (soma \geq 30mm). Houve aumento de especificidade de 18% para 77% porém com queda de sensibilidade de 90% para 18%.

Os critérios de maior especificidade, que foram a sobrecarga atrial esquerda, onda R de aVI maior ou igual a 11 mm e eixo elétrico além de -30° , quando associados com critérios de voltagem, não modificaram o seu desempenho, mantendo uma especificidade elevada, porém, com sensibilidade muito baixa.

6.CONCLUSÃO

6. CONCLUSÕES:

1. Os critérios de voltagem de Sokolow-Lyon e Sokolow-Rapaport devem ser aplicados para o diagnóstico de HVE mesmo na presença de BRE.

2. Quando se diminui o valor limite para 30 mm, os critérios de Sokolow-Lyon e Sokolow-Rapaport ganham sensibilidade sem perder especificidade, melhorando o seu desempenho do diagnóstico de HVE na presença de BRE.

3. Os critérios de sobrecarga atrial esquerda, eixo do QRS além de -30° e onda R de aVI maior ou igual a 11 mm só têm valor quando estão presentes, dado a sua baixa sensibilidade e alta especificidade.

4. A associação de critérios eletrocardiográficos não se mostrou superior aos critérios analisados isoladamente.

7.ANEXOS

7.1. DADOS DO ELETROCARDIOGRAMA:

Nº	SEXO	EIXO	R/aVI	DURAÇÃO	S-L	S-R	CORNELL	SAE
1	F	0 a -30°	7	140	38	35	32	N
2	F	0 a -30°	2	120	27	27	40	N
3	F	0°	8	160	25	24	13	N
4	M	além-30°	10	160	26	35	48	S
5	M	0°	6	140	19	27	31	N
6	F	+30°	1	140	29	36	27	N
7	F	0°	6	160	33	39	35	N
8	F	0 a -30°	7	160	24	29	33	N
9	F	0°	6	140	35	44	46	N
10	F	0°	6	120	35	33	33	N
11	M	0°	12	140	23	30	28	N
12	F	+30°	5	140	21	38	35	F.A
13	F	0 a -30°	9	140	34	47	41	N
14	M	-30°	3	160	10	20	27	S
15	F	+30°	6	160	39	49	48	N
16	M	+30°	5	160	25	40	34	N
17	F	-30°	10	160	27	29	38	N
18	M	-30°	3	160	18	24	24	F.A
19	F	+30°	9	160	31	41	41	N
20	F	+30°	4	120	27	35	41	N
21	F	-30°	9	160	25	34	32	S
22	F	0°	8	160	33	47	38	N
23	F	-30°	9	160	17	27	21	N
24	M	+30°	3	160	14	28	29	N
25	F	0°	3	140	36	40	17	N
26	F	0 a -30°	6	120	28	29	22	N
27	F	0°	10	160	31	28	31	N
28	F	0°	8	140	19	27	15	N
29	M	0 a -30°	6	160	27	42	55	S
30	F	0°	5	140	20	24	18	N
31	M	0°	8	160	37	38	22	N

Nº- número do paciente

S-L – Sokolow-Lyon

S-R – Sokolow-Rapaport

SAE- sobrecarga atrial esquerda

F.A- Fibrilação atrial

7.2. DADOS DOS ECOCARDIOGRAMA:

SEXO	IDADE	PESO	ALTURA	SC	AE	VE	SIV	PP	MVE	IMVE	F.ENCURT.	F.EJEÇÃO	L.VAL.
1 F	65	57	146	1.43	39	64	0.8	0.7	237	165	11%	30%	-
2 F	52	45	155	1.40	29	54	0.6	0.6	128	91	26%	51%	IM leve
3 F	61	52	149	1.41	27	53	1.2	0.9	259	183	19	39	IM leve
4 M	63	90	171	2.01	59	67	1.1	1.1	418	208	-	def.import	-
5 M	42	70	172	1.82	36	48	0.8	0.8	148	81	36%	75%	IAo leve
6 F	54	73	172	1.85	37	59	1.0	0.9	274	148	27%	52%	-
7 F	66	58	146	1.44	34	88	0.9	0.9	543	377	15%	30%	-
8 F	76	46	143	1.29	25	45	0.8	0.8	131	102	-	Normal	-
9 F	60	45	140	1.25	35	74	0.6	0.8	290	232	-	def.importante	-
10 F	65	57	146	1.43	39	6.4	0.8	0.7	237	165	11%	30%	-
11 M	66	73	165	1.78	36	53	1.1	0.9	242	136	23%	46%	IM leve
12 F	72	56	151	1.47	44	63	0.5	0.6	157	107	-	def.moderado	IAo leve
13 F	80	45	152	1.37	23	64	0.5	0.9	217	159	-	de.importante	IM leve
14 M	33	45	159	1.44	44	68	0.5	0.7	204	142	-	def.importante	IM e IT leve
15 F	35	39	143	1.22	27	52	0.7	0.6	131	107	-	Normal	-
16 M	56	84	170	1.94	46	67	0.7	0.8	259	133	23%	45%	-
17 F	79	66	157	1.63	46	74	0.9	1.1	445	273	10%	20%	IM leve
18 M	53	57	164	1.61	47	74	0.7	0.6	266	165	-	def.importante	IM mod
19 F	77	53	144	1.37	28	64	0.8	0.8	256	187	18%	36%	IM/IAo leve
20 F	59	51	151	1.42	29	55	0.9	0.8	208	146	-	def.moderado	IM leve
21 F	50	60	150	1.50	43	81	0.6	0.6	291	194	11%	30%	IM leve
22 F	80	52	147	1.39	29	64	0.8	0.6	217	156	-	def.importante	-
23 F	66	41	148	1.29	40	68	0.5	0.5	165	128	15%	38%	-
24 M	64	75	180	1.95	42	56	0.9	0.9	232	119	36%	74%	-
25 F	64	71	152	1.63	36	51	0.9	0.8	180	111	15%	32%	--
26 F	68	57	157	1.54	28	3.8	0.8	0.8	95	62	39%	71%	--
27 F	62	74	155	1.55	44	4.2	1.6	1.2	269	159	38%	69%	-
28 F	64	61	159	1.60	32	47	0.9	0.9	168	105	32%	69%	-
29 M	74	58	162	1.60	36	66	1.2	0.9	383	240	21%	42%	IM leve
30 F	73	53	159	1.52	27	40	0.8	0.8	105	69	35%	65%	-
31 M	63	102	162	2.04	48	76	1.0	1.3	556	273	-	def.importante	IM/It leve

SC-superfície corporal AE- átrio esquerdo VE- ventrículo esquerdo SIV- septo interventricular
PP- parede posterior MVE- massa ventricular esquerda
IMVE- índice de massa ventricular esquerda F.Encurtamento- Fração de encurtamento
F.Ejeção- Fração de ejeção L.val.- lesão valvular def.- déficit IM- insuficiência mitral
IAo-Insuficiência Aortica

8.REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 MACGOVEM PG.; PANKOW JS.; SHAHAR E.; DOLISZNY KM.; FOLSOM AR.; BLACKBUM H.; LUEPKER RV. Recent trends in acute coronary heartt disease-mortality, morbidity, medical care, and risk factors. The Minnesota Heart Survey Investigators. *N Engl J Med.* V.334., n.14, p.884-890,1996.
- 2 GORDON T.; KANNEL WB. Multiple risk functions for predicting coronary heart disease: The concept, accuracy, and application. *Am Heart J.*,v. 103, n.6 1031-1039, 1982.
- 3 CHRISTIAN JAGGY; FRANCOIS PERRET; PASCAL BOVET; GUY VAN MELLE; NIC ZERKIEBEL; GEORGE MADELEINE; LUKAS KAPPENBERG; FRED PACCAUD. Perfomance of Classic Eletrocardiographic Criteria for Left Ventricular Hypertrophy in an African Population. *Hypertension*, v. 36,p.54-61,2000.
- 4 VERDECCHIA P.; PORCELLATI C.; REBOLDI G.; GATTOBIGIO R.; BORGIONI C.; PEARSON TA.; AMBROSIO G. Left ventricular hypertrophy as an independent predictor of acute cerebrovascular events in essential hypertension. *Circulation*, v.104,n.17,p.2039-2004.
- 5 FROCHLICH ED. Left ventricular hypertrophy and sudden death. *J Am Coll Cardiol.*, v.32, n5, p.1460-1462,1998.
- 6 D LEVY; RJ GARRISON; DD SAVAGE; WB KANNEL; WP CASTELLI. Prognostic implications of echocardiographically

determined left ventricular mass in the Framingham Heart study. *N. Engl J Med.*, v, 322, n. 22, p. 1561-1566, 1990.

- 7 VEREDDECCHIA P.; SCHILLACIG; BORGIONI C.; CIUCCI A.; GATTOBIGIO R.; ZAMPI I.; REBOLDI G.; PORCELLATI C. Prognostic significance of serial changes in left ventricular mass in essential hypertension. *Circulation*, v. 97, n.1, p.48-54, 1998.
- 8 DAHLOF B.; DEVEREUX RB.; KJELDSSEN SE.; JULIUS S.; BEEVERS G.; DE FAIRE U.; FYHRQUIST F.; IBSEN H.; KRISTIANSSON K.; LEDERVALLE-PEDERSEN O.; LIDHOLM LH.; NIEMINEN MS.; OMVIK P.; OPARIL S.; WEDEL H. Life Study Group. Cardiovascular morbidity and mortality in the losartan intervention for endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. *Lancet*, v. 359, p.995-1003. 2002.
- 9 MATHEW J.; SLEIGHT P.; LONN E.; JOHNSTONE D.; POGUE J.; YI Q.; BOSCH J.; SUSSEX B.; PROBSTFIELD J.; YUSUF S. Heart Outcomes. Prevention Evaluation (HOPE) investigators. *Circulation*, v. 104, n. 14, p. 1615-1621, 2001.
- 10 KLINGBEIL AU.; SCHNEIDER M.; MARTUS P.; MESSERLI FH. ; SCHIMIEDER RE. A meta-analysis of the effects of treatment on left ventricular mas in essential hypertension. *Am J Med.*, v.115, n.1, p. 41-46, 2003.
- 11 LORELL BH.; CARABELLO BA. Left ventricular hypertrophy: pathogenesis, detection, and prognosis. *Circulation*, v. 102, n.4, p.470-479, 2000.

- 12 EUGENE BRAUNWALD AND MICHAEL R. BRISTOW. Congestive Heart Failure: Fifty Years of Progress. **Circulation**, v. 102, p.14IV-23, 2000.
- 13 ANERSA P.; LERI A.; KAJSTURA J.; NADAL-GINARD B. Myocyte growth and cardiac repair. **J Mol Cell Cardiol.**, v. 34, n.2, p.91-105, 2002.
- 14 WEBER KT. Cardioreparation in hypertensive heart disease. **Hypertension**, v. 38, n.2, p.588-591. 2001.
- 15 IMAMURA T.; McDERMOTT PJ.; KENT RL.; NAGATSU M.; COOPER G 4 th. CARABELLO BA. Acute changes in myosin heavy chain synthesis rate in pressure versus volume overload. **Circ Res.**, v. 75, n. 3, p. 418-425, 1994.
- 16 SWYNGHEDAVN B. Molecular mechanisms of myocardial remodeling. **Physiol rev.**, v. 79, p. 216-261, 1999.
- 17 BURG TK.; BURGESS ML. Holding it all together: Organization and Functions of the extracellular matrix of the heart. **Heart Failure**,v.8, p.230-238, 1993.
- 18 MCGILL; SHIMAMURA A.; BATES RC.; SAVAGE RE.; FISHER DE. Loss of matrix adhesion triggers rapid transformation-selective apoptosis in fibroblasts. **J Cell Biol.**, v. 138, n. 4, p. 901-911,1997.

- 19 PALMIERI V.; de SIMONE G.; ROMAN MJ.; SCHWAARTZ JE.; PCKERING TG.; DEVEREUX RB. Ambulatory blood pressure and metabolic abnormalities in hypertensive subjects with inappropriately high left ventricular mass. *Hypertension*, v. 34, n.5, p. 1032-1040, 1999.
- 20 JANICKI JS.; MATSUBARA BB.; Myocardial collagen and left ventricular diastolic dysfunction. In: Gassch W., LeWinter, eds. *Left Ventricular Diastolic Dysfunction and Heart Failure*. Philadelphia: Lea & Febiger, p. 125-140, 1994
- 21 SUSIC D.; NUNEZ E.; FROHLICH ED.; PRAKASH O. Angiotensin II increase left ventricular mass without affecting myosin isoform mRNAs. *Hypertension*, v.28, n.2, p.265-268, 1996.
- 22 KUMANYIKA SK.; HEBERT PR.; CUTLER JA.; LASSER VI.; SUGARS CP.; STEFFEN-BATEY L.; BREWER AA.; CAMERON M.; SHEPEK LD.; COOK NR.; ET AT. Feasibility and efficacy of sodium reduction in the Trials of Hypertension Prevention, phase I. Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. *Hypertension* ,v. 22, n.4, p.502-512, 1993.
- 23 De SIMONE G.; PASANISI F.; CONTALDO F. Link of nonhemodynamic factors to hemodynamic determinants of left ventricular hypertrophy. *Hypertension*, v. 38, n.1, p.13-18, 2001.
- 24 YAMAZAKI T.; KOMURO I.; YAZAKI Y. Molecular mechanism of cardiac cellular hypertrophy by mechanical stress. *J Mol Cell Cardiol.*, v. 27, n. 1, p.133-140, 1995.

- 25 De SIMONE G.; DEVEREUX RB.; DANIELS SR.; MEYER RA. Gender differences in left ventricular growth. *Hypertension*, v. 26, n.6, p.979-983,1995.
- 26 VERHAAREN HA.; SCHIEKEN RM.; MOSTELLER M.; HEWITT JK.; EAVES LJ.; NANCE WE. Bivariate genetic analysis of left ventricular mass and weight in pubertal twins (the Medical College of Virginia twin study). *Am J Cardio.*,v. 68, n.6, p.661-668,1991.
- 27 GOBLE MM.; MOSTELLE M.; MOSKOWITZ WB.; SCKIEKEN RM. Sex differences in the determinants of left ventricular mass in childhood. The Medical College of Virginia Twin Study. *Circulation*,v. 85, n.5, p.1661-1665, 1992.
- 28 LEVY D.; MURABITO JM.; ANDERSON KM.; CHRISTIANSEN JC.; CASTELLI WP. Echocardiographic left ventricular hypertrophy: clinical characteristics. The Framingham Heart Study. *Clin Exp Hypertens A.* v. 14, n.1, p.85-97, 1992.
- 29 JUHL JH.; CRUMMY AB. Essential of radiologic imaging. 6^a Ed. JB lippincott Co, 1993.
- 30 MYERSON SG.; BELLENGER NG.; PENNELL DJ. Assessment of left ventricular mass by cardiovascular magnetic resonance. *Hypertension*, v. 39, n.3, p.650-755, 2002.
- 31 NAKAMURA M.; TANAKA F.; YONEZAWA S.; SATOU K.; NAGANO M.; HIRAMORI K. the limited value of plasma B'type natriuretic peptide for screening for left ventricular hypertrophy among hypertensive patients. *Am J hypertens.*, v. 16, n. 12, p. 1025-1029, 2003.

- 32 WANG T.J.; LARSON M.G.; LEVY D.; BENJAMIN E. J.; LEIP E. P.; OMLAND T.; WOLF P. A.; VASAN R. S. Plasma Natriuretic Peptide levels and the risk of cardiovascular events and death. *N Engl J Med.*, v. 350, p. 655-663, 2004.
- 33 SUNDSTROM J.; LIND L.; AMLOW J.; ZETHELIUS B.; LITHELL HO. Echocardiographic and electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy predict mortality independently of each other in a population of elderly men. *Circulation*, v. 103, n.19, p.2346-2351, 2001.
- 34 ADRES MESA; CARLOS JESSURUN; ANTONIETA HERNANDEZ; KAROLINA ADAM; DALE BROWX; WILLIAM K; VAUGHN; SUSAN WILANSKY. Left ventricular diastolic function in normal human pregnancy *Circulation*, v. 99, p.511-517, 1999.
- 35 COLAN SD. Mechanics of left ventricular systolic and diastolic function in physiologic hypertrophy of the athlete's heart. *Cardiol Clin.*, v. 15, n.3, p.355-372, 1997.
- 36 PELLICCIA A.; MARON BJ. Outer limits of the athlete's heart, the effect of gender, and relevance to the differential diagnosis with primary cardiac diseases. *Cardiol Clin.*, v.15, n.3, p.381-396, 1997.
- 37 LEVY D.; LABIB SB.; ANDERSON KM.; CHRISTIANSEN JC.; KANNEL WB.; CASTELLI WP. Determinants of sensitivity and specificity of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy. *Circulation*, v. 81, n.3, p.815-820, 1990.

- 38 MD WITHAM; J.I. DAVUES; A. DAWSON; P.G. DAVEY; A.D. STRUTHERS. Hypothetical economic analysis of screening for left ventricular hypertrophy in high-risk normotensive populations. *Q J Med.*, v. 97, p.87-93, 2004.
- 39 GASPERIN C.A.; GERMINIANI H.; FACIN C. R.; De SOUZA A. M.; Da CUNHA C. L.P. Análise dos critérios eletrocardiográficos para determinação de sobrecarga ventricular esquerda. *Arq Bras Cardiol.*, v. 78, n.1, p.59-71, 2002.
- 40 OKIN PM.; DEVEREUX RB.; JEM S.; KJELDSSEN SE. ; DAHLOF B. Relation of echocardiographic left ventricular mass and hypertrophy to persistent electrocardiographic left ventricular hypertrophy in hypertensive patients: the LIFE Study. *Am J Hypeertens.*, v. 14, n. 8, p.775-782, 2001.
- 41 PRINGLE SD.; MACFARIANE PW.; McKILLOP JH.; LORIMER AR.; DUNN FG. Pathophysiologic assessment of left ventricular hypertrophy and strain in asymptomatic patients with essential hypertension. *J Am Coll Cardiol.*, v.13, n.6, p.1377-1381, 1989.
- 42 CHRISTIAN JAGGY; FRANÇOIS PERRET; PASCAL BOVET; GUY van MELLE; NIC ZERKIEBEL; GEORGE MADELEINE; LUKAS KAPPENBERGER; FRED PACCAUD. Performance of classic electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy in an African population. *Hypertension*, v. 36, p.54-61, 2000.

- 43 CASALE PN.; DEVEREUX RB.; KLIGFIEL P.; EISENBERG RR. ; MILLER DH. ; CHAUDHARY BS. ; PHILLIPS MC. Electrocardiographic detection of the left ventricular hypertrophy: development and prospective validation of improved criteria. **J Am Coll Cardiol.**, v. 6, n.3, p.572-80, 1985.
- 44 ALFKIH K.; WALTER K.; JONES T.; RDIGWAY J.; HALL A.S.; SIVANANTHAN M. New Gender-Specific partition values for ECG criteria of left ventricular hypertrophy. **Hypertension**, v.44, n.2, p.175-179, 2004.
- 45 SCHNEIDER JF.; THOMAS HE Jr.; SORLIE P.; KREGER BE.; McNAMARA PM.; KANNEL WB. Comparative features of newly acquired left and right bundle branch block in the general population: the Framingham study. **Am J Cardiol.**, v. 47, n.4, p.931-940,1981.
- 46 ERIKSSON P.; HANSSON PO.; ERIKSSON H.; DELBORG M. Bundle-branch block in a general male population: the study of men born 1913. **Circulation**, v. 98, n. 22, p.2494-2500, 1998.
- 47 RABKIN SW.; MATHEWSON FA.; TATE RB. Natural history of left bundle-branch block. **Br Heart J.**, v.43, n.2, p.164-169, 1980.
- 48 PETERSEN GV.; TIKOFF G. Left bundle branch block and left ventricular hypertrophy: electrocardiographic-pathologic correlations. **Chest**, v.59, n.2, p.174-177, 1971.
- 49 ZMYSLINSKI RW.; RICHESON JF.; AKIYAMA T. Left ventricular hypertrophy im presence of complete left bundle-branch block. **Br Hear J.**, v.43, n.2, p.170-175, 1980.

- 50 ROHATGI R.; MITTAL S.; BRARDWJ B.; GUPTA M. Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy in the presence of left bundle branch block: an echocardiographic correlation. *Int J Cardiol.*, v.39, n.2, p.147-150, 1993.
- 51 COKKINOS DV.; DEMOPOULOS JN.; HEIMONAS ET.; MALLIOS C.; PAPAZOGLU N.; VORIDES EM. Electrocardiographic criteria of left ventricular hypertrophy im left bundle-branch block. *Br Heart J.*, v.40, n.3, p.320-324, 1978.
- 52 HAVELDA CJ.; SOHI GS.; FLOWERS NC.; HORAN LG. The pathologic correlates of the electrocardiogram : complete left ventricular branch block. *Circulation*, v.65, n.3, p.445-451, 1982
- 53 KAFKA H.; BURGGRAF GW.; MILLIKEN JA. Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy in the presence of left bundle branch block: an echocardiographic study. *Am J Cardiol.*, v. 55, n.1, p.103-106, 1985.
- 54 HASKELL RJ.; GINZTON LE.; LAKS MM. Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy in the presence of Left bundle branch block. *J. Electrocardiology*, v.20, n.3, p.227-232, 1987.
- 55 KOMSUOGLU B.; ULUSOY S.; DUMAN EL. Eletrocardiographic criteria of left ventricular hypertrophy in the presence of left bundle branch block. *Jpn Heart J.*, v.30, n.1, p.47-53, 1989

- 56 SHNEIDER JF.; THOMAS JR.; KREGER BE.; McNAMARA PR.; KANNEL WB. Newly acquired left bundle-branch block: the Framingham study. *Ann Intern Med.*,v.90, n.3, p.303-310, 1979.
- 57 LEE SJ.; McCULLOCH C.; MANGAT I.; FOSTER E.; De MARCO T.; SAXON LA. Isolated bundle branch block and left ventricular dysfunction. *J Card Fail.*, v.9, n.2, p.87-92, 2003.
- 58 RAME JE.; RAMILO M.; SPENCER N.; BLEWETT C. ; MEHTA SK. ; DRIES DL. ; DRAZNER MH. Development of a depressed left ventricular ejection fraction in patients with left ventricular hypertrophy and a normal ejection fraction. *Am J Cardiol.*, v.93, n.2, p.234-237, 2004.
- 59 DRAZNER MH.; RAME JE.; MARINO EK.; GOTTDIENER JS. ; KITZMAN DW. ; GARDIN JM. ; MANOLIO TA. ; DRIES DL.; SISCOVICK. Increase left ventricular mass is a risk factor for the development of a depressed left ventricular ejection fraction within five years: the Cardiovascular Health Study. *J Am Coll Cardiol.*, v.43, n.12, p. 2207-2215, 2004.
- 60 ROHATGI R.; MITTAL S.; BHARDWAJ B.; GUPTA M. Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy in the presence of left bundle branch block: an echocardiographic correlation. *Int J Cardiol.*, v. 39, n.2, p.147-150, 1993
- 61 KLEIN RC.; VERA Z.; De MARIA AN.; MASON DT. Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy in the presence of left bundle branch block. *Am Hear J.*, v. 108, n.3, p. 502-506, 1984.

- 62 DECCACHE W.; ANDRAUS ABF.; CURE ORI.; ALVES PM.; CRASTRO MCV. Diagnóstico eletrocardiográfico da hipertrofia ventricular esquerda na presença de bloqueio de ramos esquerdo de grau avançado. *JBM.*, v.62, n.5, p.14-24,1992.
- 63 FORNIER C.; BLONDEAU M.; PICANDET B. Complete left branch block and electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Acrh Mal Coeur Vaiss.*, v.79, n.2, p.184-190, 1986.
- 64 FRAGOLA PV.; AUTORE C.; RUSCITTI G.; PICELLI A.; CANNATA D. Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy in the presence of left bundle branch block : a wasted effort. *Int J Cardiol.*, v.28, n.2, p.215-221, 1990
- 65 MEHTA A.; JAIN AC.; MEHTA MC.; BILLIE M. Left atrial abnormality in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.*, v.79, n.6, p.807-811, 1997.
- 66 MEHTA A.; JAIN CA.; MEHTA MC.; BILLIE M. Usefulness of left atrial abnormality for predicting left ventricular hypertrophy in the presence of left bundle branch block. *Am J Cardiol.*, v.85, n.6, p.354-359, 2000.